857

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Paulin TORRAS

Né le 22 Septembre 1914 à Philippeville (Constantine)

Contribution à l'étude de l'évolution de l'infection Tuberculeuse chez le nourrisson.

Remarques sur la prophylaxie anténatale.

Président : M. TROISIER, *Professeur.*

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE
A. LAPIED
24, rue Monsieur-le-Prince VI°

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Paulin TORRAS

Né le 22 Septembre 1914 à Philippeville (Constantine)

Contribution à l'étude de l'évolution de l'infection Tuberculeuse chez le nourrisson.

Remarques sur la prophylaxie anténatale.

Président : M. TROISIER, *Professeur.*

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE
A. LAPIED
24, rue Monsieur-le-Prince VI

1939

LE DOYEN. . . . . TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO. GOSSET. GREGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. JEANNIN. LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD. HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. SANNIE. VERNE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE ..... Pathologie chirurgicale.
BARIETY ..... Pathologie médicale.
BENARD (H.) . Pathologie médicale.
BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) Hydrologie.
BOULIN ..... Pathologie médicale.
BULLIARD .... Histologie.
CATHALA .... Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
COSTE ..... Pathologie médicale.
DOGNON ..... Physique.
FEY ..... Urologie.
FUNCK ..... Pathologie chirurgicale.
GALLIARD .... Parasitologie.
GASTINEL .... Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
GAYET ..... Physiologie.
DE GENNES ... Pathologie médicale.
GIROUD ..... Histologie.
HAGUENAU .. Pathologie médicale.
HALPHEN .... Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON .... Hygiène.
LACOMME .... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LAVIER ..... Parasitologie.
LELONG ..... Pathologie médicale.
LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU ..... Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN .... Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES ..... Obstétrique.
RENARD ..... Opthalmologie.
RICHET ..... Physiologie.
SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale.
TURPIN ..... Pathologie médicale.
VIGNES ..... Obstétrique.
WILMOTH .... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET .....Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
GUENIOT ..... Obstétrique.
HEITZ-BOYER .Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
SCHWARTZ ..Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL . Obstétrique.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.

ALAJOUANINE .
AUBERTIN ....
BRULE .....
CHABROL ...
DONZELOT ..
DUVOIR .....
LIAN .....
PASTEUR-VALLERY-RADOT
SEZARY .....

} Clinique médicale.

MM

BASSET .....
BROCQ .....
CADENAT ...
GATELLIER. ..
MOURE .....
QUENU .....
VELTER .....

} Clinique chirurgicale.

MM

ECALLE .....
METZGER ...

} Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MA TANTE

A MON ONCLE

A TOUS LES MIENS

Meis et amicis.

A Monsieur le Professeur TROISIER

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec

Qui m'a fait le grand honneur de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Médecin de l'Hôpital Tenon

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

Stages et Externat

Messieurs les Professeurs *LABBE* (*in memoriam*),
LENORMANT, LEMIERE, COUVELAIRE
Etienne BERNARD

Messieurs les Docteurs DUVOIR, TIXIER,
SEZARY, GOUVERNEUR

A mes amis :

Messieurs les Docteurs BEY, PICHEREAU, SANTOLINI

Au cours de cette étude, nous aurons plus spécialement en vue un groupe de 127 nourrissons qui ont été suivis à la consultation ou à la crèche de l'Hôpital de la Salpêtrière, dans le service du Professeur Etienne Bernard.

Il s'agit de 127 enfants de 0 à 3 ans, 10 seulement sont aujourd'hui perdus de vue, des 117 autres, les uns sont encore en traitement à Brévannes ou à la Salpêtrière, les autres continuent à se faire suivre à la consultation ou ont pu être retrouvés lors de l'enquête.

De l'étude de l'évolution de la primo-infection tuberculeuse chez ces enfants, se dégagent un certain nombre de constatations d'ordre pronostique ou prophylactique qu'il a paru intéressant de rapporter. Sur plusieurs points, notre enquête confirme des notions classiques. Sur quelques autres, elle nous permet des déductions moins nettement acquises.

Précisons d'abord la catégorie des malades en cause, le recrutement de la crèche de la Salpêtrière comprend :

a) Des enfants envoyés des divers services des hôpitaux de Paris, enfants présentant une évolution tuberculeuse manifeste;

b) Des enfants à cuti-réaction positives présentant des signes morbides variés (troubles digestifs, hypotrophie, état fébrile), mais sans signes radiologiques pulmonaires certains;

c) Dans certains cas, il s'agit de nourrissons récemment infectés, qu'il importe de soustraire à un milieu familial.

La proportion des nourrissons ayant reçu à la naissance le vaccin B. C. G. est très faible, moins de 5 pour cent, et dans ces cas, aucune séparation n'a été effectuée.

Les résultats de l'enquête sont les suivants, sur les 117 enfants suivis :

21 sont décédés, dont deux d'affection intercurrente) ;

6 sont dans un état médiocre;

90, soit 71 pour cent, sont guéris ou en bonne voie de guérison.

Notre enquête montre que, contrairement à la théorie classique qui considère la tuberculose du nourrisson comme inexorable, le pourcentage de guérison est fort important, nous rejoignons d'ailleurs là, l'opinion de Combe, Ribadeau-Dumas et Hess.

Considérons la répartition des cas mortels suivant l'âge que présentait l'enfant au moment de la cessation du contact (c'est-à-dire de l'hospitalisation).

Décès suivant l'âge

Age de l'enfant au moment de la cessation du contact	Nombre d'enfants	Nombre de décès
—	—	—
0 à 6 mois....	6	4
6 à 12 mois....	37	8*
		*dont un par infection intercurrente
12 à 18 mois....	25	3*
18 mois à 2 ans..	31	2
2 à 3 ans	28	4

Ainsi, la mortalité a été de 66,6 pour cent pour les enfants de moins de six mois, de 21,8 pour cent pour les enfants de 6 mois à 1 an, de 10,7 pour cent pour les enfants de plus d'un an.

L'étude de Léon Bernard et Robert Debré fournit les chiffres suivants :

Age de l'enfant au moment de la cessation du contact	Nombre d'enfants	Nombre de décès
Moins de 15 jours....	5	5
De 15 à 30 jours	4	3
De 1 à 2 mois	8	4
De 2 à 3 mois	14	8
De 3 à 6 mois	14	7
De 6 mois à 1 an	21	7
De 1 an à 18 mois ..	20	3
De 18 mois à 2 ans....	6	0
Plus de 2 ans	4	0

P. Bezançon, Braun, P.-M. Krey-Ragu et Arribehaute fournissent les chiffres suivants :

Sur treize cas d'évolution fatale, tous sauf deux, concernent des nourrissons de moins d'un an et plus de la moitié, 7 sur 13 de moins de six mois.

Tous ces chiffres traduisent le fait que le contact entre l'agent de contagion et le nourrisson a d'autant plus de chances d'être infectant et de provoquer une évolution grave, qu'il s'est exercé plus près de la naissance.

De cette constatation, nous tirerons les conclusions suivantes :

Nécessité d'une prophylaxie systématique de la tuberculose chez le nouveau-né, prophylaxie qui aura d'autant plus de chance d'être efficace qu'elle sera exercée dans le milieu où le nourrisson est appelé à vivre, c'est ce que Léon Bernard et Robert Débré ont appelé la prophylaxie anténatale.

L'étude précédente nous a montré l'évolution immédiate de la primo-infection tuberculeuse, mais les sujets que nous considérons comme guéris feront peut-être ultérieurement de nouvelles poussées tuberculeuses dont le pronostic ne peut être prévu; le fait que, sur les nombreux adolescents atteints de tuberculose évolutive que

nous avons suivis à la Salpêtrière, nous n'avons pour ainsi dire jamais relevé la notion d'une tuberculose pulmonaire apparue dans le jeune âge, nous permet de penser que le nombre de ces sujets sera faible.

Le recul dont nous disposons est le suivant :

3 à 4 ans pour 42 enfants;
2 à 3 ans pour 23 enfants;
1 à 2 ans pour 30 enfants;
6 mois à 1 an pour 32 enfants.

Nous avons cru pouvoir tenir compte même de ces derniers cas, pour la raison suivante :

Dans les 21 cas mortels, 19 décès se sont produits de 0 à 2 mois après la cessation du contact, les deux autres se sont produits l'un à 4 mois, l'autre 27 mois après la cessation du contact (mais dans ces deux derniers cas il s'est agit d'une affection intercurrente).

Il apparaît donc que le pronostic vital a été jugé pour la quasi totalité des enfants dès les deux premiers mois qui ont suivi la cessation du contact infectant.

Léon Bernard et Léon Debré aboutissent aux mêmes conclusions avec les chiffres suivants :

Sur 38 enfants ayant succombé à la tuberculose :

Temps après la cessation du contact	Décès
0 à 1 mois	30
2 mois	1
4 mois	1
5 mois	1

Sans doute certaines primo-infections du jeune enfant évoluent-elles sur un mode prolongé avec des images radiologiques extensives ou persistantes, voire même des excavations, mais leur terminaison mortelle est en somme assez rare puisque nous ne l'avons pas observée chez nos malades. Ce sont les évolutions granuliques (miliaires aiguës généralisées de morfan), les disséminations méningées (6 fois sur 19 décès), les troubles diges-

tifs qui font la gravité de l'infection tuberculeuse du jeune âge.

Recherchons maintenant l'origine de la contagion :

Dans 108 sur 127, nous avons pu examiner les parents ou les faire examiner par les médecins d'un organisme qualifié. Nous avons pu retrouver 81 fois le contaminateur (soit dans 75 pour cent des cas).

Comme il est aisé de le prévoir, le contaminateur est découvert d'autant plus facilement que l'enfant est plus jeune. Pour le groupe de 0 à 6 mois, nous le retrouvons 6 fois sur 6. Pour le groupe de 6 mois à 12, nous le retrouvons dans 70 pour cent des cas. Pour le groupe après 1 an, nous ne le retrouvons plus que dans 58 pour cent des cas.

Ainsi s'affirme, que c'est justement à l'âge où la tuberculose présente son maximum de gravité que la prophylaxie peut se montrer plus totalement efficace.

Pour Léon Bernard et R. Debré, la mère est le plus souvent la source de contamination. Les chiffres sont les suixants :

95 fois sur 124, soit 77 % des cas,
pour le père, 20 fois sur 124, soit 20 % des cas.

Pour F. Bezançon et ses collaborateurs, les résultats sont les suivants :

La mère est à incriminer 85 fois sur 131, soit 65 % des cas.

Le père étant à incriminer dans 34 % des cas.

Pour le cas qui nous occupe :

Sur 81 cas où le contaminateur est connu, il s'agit 36 fois du père et 31 fois de la mère, 12 fois du grand-père, de la grand'mère, d'un oncle, d'une tante ou d'un parrain, 2 fois d'un voisin.

Comment expliquer la différence des proportions dans les contaminations d'origine maternelle et paternelle relevées dans les observations de Léon Bernard et R. Debré et dans les nôtres?

Remarquons tout d'abord que l'âge moyen des malades n'est pas le même dans les deux cas.

68 % d'enfants de moins d'un an pour l'enquête de Léon Bernard et R. Debré, 34 % dans la nôtre.

Cette différence n'est pas suffisante, ainsi que nous le verrons plus loin.

D'autre part, d'autres auteurs trouvent des résultats analogues.

Dans une étude sur le sort des nourrissons en contact avec des tuberculeux pulmonaires « ouverts », Wirtz souligne que la contagion provient plus souvent du père que de la mère (60,1 %, autre 26,1 %).

Quelles raisons donner pour expliquer une telle constatation, contraire aux données classiques?

On peut tout d'abord invoquer la baisse des cas d'origine maternelle, du fait que la prophylaxie vise plus particulièrement ces dernières.

Par ailleurs il faut peut-être voir, dans la fréquence des contaminations paternelles, l'effet de l'augmentation du chômage masculin depuis quelques années, comme le suppose F. Bezançon et ses collaborateurs. De fait, 21 fois au moins sur 36, les contaminateurs de nos enfants tuberculeux étaient chômeurs.

Il est à notre avis une autre cause qui mérite d'être soulignée d'une façon particulière, c'est depuis 10 ans une décroissance de la tuberculose plus importante chez la femme que chez l'homme.

Années	Hommes	Femmes	Pour 100 tuberculeux dépistés combien de tuberculeuses dépistées
1924	6.552	5.633	85
1927	6.630	6.387	96,3
1928	6.675	6.295	94,3

1930	6.607	5.424	82
1931	7.117	5.786	81,2
1932	6.739	5.273	78,2
1933	6.651	5.121	77
1934	6.512	5.033	77,2
1935	6.437	5.014	77,8
1936	6.356	4.870	76,6
1937	6.498	4.675	71,9

Ainsi la fréquence de la contamination paternelle est une notion importante qui se dégage de notre enquête et cette constatation doit guider nos efforts prophylactiques. Elle doit inciter à étendre systématiquement au père la prophylaxie anténatale.

Voyons maintenant la valeur des facteurs intimité et durée du contact.

Léon Bernard et Robert Debré énoncent les résultats suivants :

« Nous avons pu nous rendre compte que les contacts peu prolongés peuvent ne pas contaminer ou bien provoquer des contaminations à faible potentiel évolutif permettant la survie. »

« La durée du contact n'est pas le seul élément à considérer, les faits démontrent qu'il faut faire une grande part à la puissance, à l'intimité et à l'étroiture du contact. »

Notre enquête permet d'établir les tableaux suivants :

Evolution suivant le contaminateur

Contaminateur	Cas mortels	Cas non mortels	Total
Mère	4	27	31
Père	7	29	36
Autres parents	3	9	12
Voisins	0	2	2
Inconnu	4	23	27
Total..	18	90	108

Nous voyons que, lorsque le contaminateur a été le père, l'évolution s'est faite vers la mort dans des proportions comparables à celles qui ont été relevées quand la contamination provient de la mère dont le contact comporte, on le sait, le maximum d'intensité. Qui plus est, nous notons que des contaminations théoriquement assez discrètes pour que le contaminateur ne soit pas retrouvé, ne l'ont pas cédé en pourcentage d'évolutions graves, aux contaminations paternelles ou maternelles.

Même en considérant seulement les enfants de moins de 1 an, ces remarques se vérifient.

Evolution selon le contamineur (enfant de 0 à 1 an)

Contaminateur	Nombre d'enfants 0 à 1 an	Décès	En traitement	Guérison
Mère	10	3	2	5
Père	16	5	0	11
Autres parents	4	1	0	3
Voisin	2	0	0	2
Inconnu	7	3	0	4

La même observation peut être faite en ce qui concerne la durée du contact.

(Dont un par infection intercurrente)

Evolution selon la durée du contact pour les 81 cas où le contaminateur a été retrouvé

Durée du contact	Cas mortels	Cas non mortels
Contacts intermittents....	2	11
15 à 30 jours	1	1
1 à 3 mois	2	2
3 à 6 mois	3	13
6 mois à 1 an	4	18
1 an à 18 mois	0	12
Plus de 18 mois	0	12

Soulignons combien est délicate la détermination de la

durée du contact quand la maladie est une découverte d'examen chez un tousseur habituel.

Ainsi il ressort de notre étude, que la notion de durée du contact, non plus que celle d'intimité du contact n'a commandé chez les enfants que nous avons observés le pronostic de leur tuberculose.

Nos constatations rejoignent sur ce point les conclusions formulées récemment par F. Bezançon et ses collaborateurs, dans leur étude sur le nourrisson après contact tuberculeux. Après avoir montré que les nourrissons et les jeunes enfants exposés à un contact indiscutablement intense et prolongé peuvent ne pas réagir à la tuberculose, ou, réagissant souvent, ne présentent aucun symptôme morbide, alors que d'autres ayant subi les même contacts font des formes graves ou mortelles. « Pour expliquer, écrivent ces auteurs, l'inégalité des résultats, il faut faire intervenir d'autres facteurs que le facteur bactériologique, le facteur nombre de bacilles si imposant qu'il soit n'est pas suffisant. »

De cette affirmation, nous rapporterons ces lignes récentes de J. Bordet, au sujet de la résistance de la tuberculose :

« ... Il est fort probable que, dans l'espèce humaine, de nombreux individus puisent dans leur constitution cellulaire et humorale pré-existante, de très sérieuses garanties... Que certains individus, du fait de leur hérédité, soient plus exposés que d'autres à contracter la tuberculose, cela n'est pas niable. »

En fait, nous ignorons presque tout des raisons pour lesquelles deux enfants, subissant les même contacts, réagissent de façon différente, souvent profondément différente, à la contamination tuberculeuse. Si nous les connaissions, notre prophylaxie dans ses règles toujours rigoureuses, souvent douloureuses, pourrait être plus clairvoyante, plus nuancée, plus individuelle.

En attendant, les règles de cette prophylaxie doivent, au point de vue pratique, demeurer ce qu'elles sont aujourd'hui, ce que les ont faites les pédiatres français depuis Grancher et telles que les ont précisées, il y a 15 ans, Léon Bernard et R. Debré. Ne donne-t-elles pas de leur bien fondé une preuve flagrante, le fait qu'il suffit, comme nous l'avons vu, de soustraire un enfant au contact infectant pour que, après un délai d'observation de deux mois, on soit pratiquement assuré de sa survie?

Nous avons montré, au début de cette étude, le faible pourcentage de la mortalité globale chez nos nourrissons tuberculeux.

Mais il est une autre raison sur laquelle nous désirons mettre l'accent : Depuis 1922, année pendant laquelle Léon Bernard et R. Debré ont observé les nourrissons de la crèche de Prophylaxie de l'Hôpital Laënnec, il y a eu à Paris un recul considérable de la mortalité tuberculeuse des enfants de 0 à 1 an, comme l'indiquent les chiffres suivants :

Taux de la mortalité tuberculeuse de 0 à 1 an pour 100.000 sujets de cet âge

	Toutes formes	Pulmonaires
	—	—
1922	318	91,7
1938	135	61,3

Ainsi, en 1922 et 1938, on observe à Paris un recul du taux de la mortalité par tuberculose pulmonaire de 34 % et de la mortalité par tuberculose toutes formes de 59 %.

Si on envisage non plus le taux de la mortalité tuberculeuse mais le nombre des décès par tuberculose, compte tenu de la population, on a pour Paris, les chiffres suivants :

	Nombre de naissances	Nombre de Décès (Enfants de 0 à 1 an) par tuberculose — Toutes formes	Pulmonaire
1922	46.943	153	43
1938	30.976	42	19

Ainsi, entre 1922 et 1938, compte tenu à la fois de l'abaissement du taux de la mortalité tuberculeuse et de la diminution du nombre des sujets de 0 à 1 an, on constate un recul du nombre des décès par tuberculose pulmonaire qui atteint 56 % et du nombre des décès par tuberculose toutes formes qui atteint 72,5 %.

S'il fallait donner une preuve que les mesures de prophylaxie en usage sont salutaires, nous n'aurions qu'à faire état de ce seul chiffre : une baisse de 59 % du taux de la mortalité tuberculeuse des enfants de 0 à 1 an, obtenue en seize ans à Paris.

Par suite, pendant la même période d'une baisse de 34 % du taux des naissances, nous arrivons à cette constatation, que la mort d'un nourrisson par tuberculose est devenue relativement rare.

Le moyen de la rendre plus rare encore est de généraliser la prophylaxie anténatale puisque notre enquête le prouve après d'autres, c'est essentiellement la contagion dans les tous premiers mois qui est grave. Cette prophylaxie doit être appliquée non seulement à la mère, mais également au père, comme notre statistique nous en montre la nécessité.

Cette prophylaxie devrait, selon nous, bénéficier des possibilités remarquables de la radioscopie systématique des collectivités.

Actuellement, sur 100 naissances dans le département de la Seine, 50 ont lieu dans les maternités hospitalières

(en 1936, 30.476 sur 62.014). Or, d'un certain nombre d'études sur l'examen radiologique systématique des collectivités (candidats aux fonctions publiques, etc...), il ressort qu'une telle méthode permet de dépister environ un tuberculeux sur 200 individus examinés. Une proportion de cette nature, étendue à toutes les femmes qui accouchent dans les hôpitaux, permettrait de dépister chaque année environ 150 femmes tuberculeuses.

Le dépistage, suivi des mesures de prophylaxie d'usage, réduirait encore, sans aucun doute, la mortalité et la morbidité tuberculeuse des nourrissons.

On peut même affirmer que cette mortalité deviendrait exceptionnelle si, en plus de l'examen de la mère, on pratiquait celui du père et de la ou des personnes destinées à s'occuper de l'enfant.

CONCLUSIONS

I. — Le pourcentage de la guérison chez les nourrissons tuberculeux apparaît de plus en plus élevé.

II. — L'évolution est d'autant plus bénigne que le contact s'est effectué plus loin de la naissance.

III. — Le pronostic vital peut être jugé pour la quasi totalité des enfants dès les deux premiers mois qui ont suivi la cessation du contact infectant.

IV. — Contrairement aux données classiques, la contagion nous paraît provenir plus souvent du père que de la mère, fait pouvant s'expliquer en partie par la décroissance considérable de la morbidité tuberculeuse chez la femme dans ces dernières années.

V. — Le pronostic de la tuberculose chez le nourrisson ne nous paraît pas toujours en rapport formel avec la durée ou l'intimité du contact infectant.

VI. — Le recul de la mortalité par tuberculose chez le nourrisson au cours de ces 15 dernières années atteste la valeur de notre armement et de nos méthodes de prophylaxie. le recul pourra s'accentuer encore grâce aux examens radioscopique systématiques de la future mère et de son conjoint.

Vu le Doyen :

TIFFENEAU.

Vu le Président de thèse :

TROISIER

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Etienne Bernard, B. Kreis et *Mlle Daridan.* — Notes sur l'évolution de l'infection tuberculeuse chez 127 nourrissons. Remarques sur la prophylaxie anténatale.

Léon Bernard et *Robert Debré.* — L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie. (Annales de médecine, 1923.)

F. Bezançon, Braun, P.-M. Frey-Ragu et Arribehaute. — Académie de Médecine, séance du 20 juillet 1937,

Wirtz. — Zeitschrift fur Tuberkulose, 1936.

J. Bordet. — Relations entre l'allergie et l'immunité dans la tuberculose. VIIIe conférence de l'Union Internationale. La Haye, 1932.